UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1936 N° 68

# CONSIDÉRATIONS

sur

# L'Acrodynie Infantile

## dans la région de Clermont-Ferrand

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1936*

PAR

Charles BERNOLE

Membres du Jury

| | | |
|---|---|---|
| Mlle CONDAT | *Président.* | |
| MM. ROQUES | | |
| BOULARAN | *Assesseurs.* | |
| MOREL (L.) | | |
| SOREL (R.) | *Suppléant.* | |

TOULOUSE
IMPRIMERIE G. BERTHOUMIEU
39, Rue Riquet (Impasse Saint-Aubin)

1936

# CONSIDÉRATIONS

sur

# L'ACRODYNIE INFANTILE

dans la région de Clermont-Ferrand

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936 N° 68

# CONSIDÉRATIONS

sur

# L'Acrodynie Infantile

## dans la région de Clermont-Ferrand

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1936*

PAR

Charles BERNOLE

| | | |
|---|---|---|
| Membres du Jury | Mlle CONDAT | *Président.* |
| | MM. ROQUES | |
| | BOULARAN | *Assesseurs.* |
| | MOREL (L.) | |
| | SOREL (R.) | *Suppléant.* |

TOULOUSE
IMPRIMERIE G. BERTHOUMIEU
39, Rue Riquet (Impasse Saint-Aubin)

1936

# UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

# FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

## TABLEAU DU PERSONNEL

| | | |
|---|---|---|
| DOYEN | MM. | BARDIER. |
| ASSESSEUR | | DAMBRIN. |
| DOYEN HONORAIRE | | ABELOUS. |
| PROFESSEURS HONORAIRES | | SAINT-ANGE. |
| | | BEZY. |
| | | MARIE. |
| | | MOREL. |
| | | TAPIE. |
| | | AUDEBERT. |
| | | ESCAT. |

### PROFESSEURS

| | | |
|---|---|---|
| Anatomie | MM. | VALLOIS. |
| Histologie et Embryologie | | ARGAUD. |
| Anatomie pathologique | | TAPIE (J.). |
| Pathologie générale et expérimentale | | BARDIER. |
| Bactériologie | | RISPAL. |
| Pathologie interne | | SERR. |
| Hygiène et Médecine préventive | MM. | LAFFORGUE. |
| Médecine légale | | SOREL (E.). |
| Clinique médicale | | DALOUS. |
| | | LAPORTE. |
| Clinique chirurgicale et gynécologie | | MERIEL. |
| Clinique chirurgicale | | DAMBRIN. |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | | CAUBET. |
| Clinique médicale infantile et puériculture | Mlle | CONDAT. |
| Clinique de neurologie et psychiatrie | MM. | RISER. |
| Clinique ophtalmologique | | GORSE. |
| Physique biologique et médicale | | ESCANDE. |
| Chimie et Toxicologie | | MOOG. |
| Pharmacie | | RIBAUT. |
| Hydrologie thérapeutique et Climatologie | | ROQUES. |
| Botanique et Matière médicale | | MAURIN. |
| Clinique obstétricale | | GARIPUY. |
| Physiologie | | SOULA. |
| Clinique du cancer | | DUCUING. |
| Clinique des Voies urinaires | | MIGINIAC. |

### PROFESSEURS SANS CHAIRE

| | | |
|---|---|---|
| Anatomie topographique | MM. | DIEULAFE. |
| Chimie | | VALDIGUIE. |
| Anatomie | | CLERMONT |
| Histoire naturelle pharmaceutique | | MARTIN-SANS. |
| Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques (Agrégé libre) | | NANTA. |
| Chimie générale pharmaceutique et toxicologie | | BRUSTIER. |

### COURS COMPLÉMENTAIRES

| | | |
|---|---|---|
| Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes | MM. | GARIPUY. |
| Chimie pathologique | | VALDIGUIE. |
| Pharmacologie | | SOULA. |
| Chimie minérale | | VALDIGUIE. |
| Cryptogamie | | MARTIN-SANS. |
| Zoologie | | VALLOIS. |
| Stomatologie | | CADENAT. |
| Physique Pharmaceutique | | BUGNARD. |
| Chimie organique | | BRUSTIER. |
| Dermatologie et Syphiligraphie | | CHATELLIER. |
| Législation pharmaceutique | | MAURIN. |
| Botanique | | MARTIN-SANS. |
| Otorhinolaryngologie | | CALVET. |
| Parasitologie | | N... |

### AGRÉGÉS EN EXERCICE

| | | |
|---|---|---|
| Histologie | MM. | CALVET. |
| Physiologie | | DELAS. |
| | | SENDRAIL. |
| Médecine | | SOREL (Raymond). |
| | | MOREL L. |
| | | ANDRIEU. |
| | | MERIEL P. |
| Chirurgie | | LEFEBVRE. |
| | | BOULARAN. |
| | | FABRE P. |
| Obstétrique | | GUILHEM. |
| Pharmacie | | FLORENCE. |
| Physique médicale | | BUGNARD. |
| Secrétaire de la Faculté | | RENARD. |

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

## MADEMOISELLE LE PROFESSEUR CONDAT

Professeur de Clinique Médicale Infantile et de Puériculture
à la Faculté.

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

## MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUES

**Professeur d'Hydrologie Thérapeutique et de Climatologie**
**à la Faculté,**
**Chevalier de la Légion d'honneur.**

## MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULARAN

**Professeur Agrégé à la Faculté,**
**Chevalier de la Légion d'honneur.**

## MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL

**Professeur Agrégé à la Faculté.**

## MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL

**Professeur Agrégé à la Faculté.**

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CASTAIGNE

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Directeur de l'Ecole de Plein Exercice de Clermont-Ferrand,
Commandeur de la Légion d'honneur.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR

BERNARD-GRIFFITHS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Médecin suppléant des Hôpitaux,
Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a aidé et guidé dans sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'hommage de notre profond respect et l'expression de notre reconnaissance.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT

Médecin des Hôpitaux,
Chargé du Cours de Clinique de Pédiâtrie à l'Ecole de Médecine.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR QUIQUANDON

Médecin des Hôpitaux,
Chargé des cours de Clinique Neuro-Psychiâtrique
à l'Ecole de Médecine.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR CORNUT

Chef de Clinique à l'Ecole de Médecine.

Qui ont bien voulu nous fournir des matériaux pour notre thèse.

Qu'ils soient assurés de notre profonde reconnaissance.

## A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUMERLIAC

Professeur de Thérapeutique à l'Ecole de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.

En reconnaissance de la sollicitude qu'il ne cessa de nous témoigner pendant nos études.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance et l'hommage de notre profond respect.

## A MONSIEUR LE PROFESSEUR VAURS

Chef de Laboratoire des Hôpitaux de Clermont-Ferrand,
Directeur du Laboratoire Interdépartemental de Sérologie.

Hommage de respectueuse gratitude pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR GRIVEAUD

Chef de Clinique de Dermatologie.

En remerciement des précieux enseignements dans son service.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

## A MONSIEUR LE PROFESSEUR DODEL

Professeur de Physiologie à l'Ecole de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.

Qui fut pour nous un maître bienveillant et un président sportif dévoué.

Hommage de notre respect et de notre reconnaissance.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR FOURVEL

Médecin suppléant des Hôpitaux.

Il fut toujours pour nous un ami sûr et dévoué.

En remerciement pour les conseils judicieux qu'il nous prodigua toujours et avec l'assurance de notre admiration et de notre affection.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

MESSIEURS LES PROFESSEURS :

LEMARIÉE, LIMOUSIN, RONGIER, MERLE, LUTON,
PAILLARD, PIOLLET (P.), BUREAU, ALARY,
BUY, PATURET, BRISSON DE LA ROCHE,
MORNAC, BERT.

MESSIEURS LES DOCTEURS :

MATHIEU, PIOLLET (A.), DURIF, DELORME,
SAMAMA, DECHAMBRE (S. et E.), FRANÇOIS, PETIT,
NÉBOUT, JOUVE, ACKERMANN,
DIONIS DU SÉJOUR.

# INTRODUCTION

« La maladie qui vient », a-t-on pu dire de l'acrodynie infantile. Cette appellation paraît être particulièrement exacte en Auvergne où jusqu'à ces dernières années elle était inconnue.

Le premier cas observé semble bien être celui rapporté par le Dr J.-A. Chavany, médecin de l'Institut municipal d'Electro-Radiologie de Paris, dans la *Presse Médicale* du 26 novembre 1932 et qu'il diagnostiqua en avril 1931 dans la région d'Aurillac.

Jusqu'en 1934 nous ne croyons pas qu'on observât d'autres cas dans la région Auvergnate et Bourbonnaise, mais depuis un an ou deux, les atteintes se multiplient. Un véritable foyer serait même constitué par la région d'Echandely où le Dr Besset a diagnostiqué une dizaine de cas, confirmés, chaque fois que la chose fut possible, pour la plupart, par ses confrères de Clermont-Ferrand.

Il nous a semblé que, dans ces conditions, il serait

peut-être utile de réunir quelques observations et d'examiner les preuves ou les infirmations qu'elles apportaient aux théories si variées sur l'acrodynie.

Ce petit travail n'a d'autre ambition que de fournir quelques matériaux sur un sujet encore contesté.

# HISTORIQUE

Certains auteurs, à propos de l'acrodynie infantile, ont tenté de rapporter cette maladie à des affections observées jadis et dont nous possédons la description plus ou moins précise, mais en réalité l'histoire de l'acrodynie infantile ne remonte d'une façon certaine qu'à M. SELTER (de Solingen).

En 1903, au Congrès de Cassel, en Hesse, il décrivit d'une façon parfaitement nette huit cas de cette maladie.

La découverte de cette nouvelle affection passa inaperçue et on n'en reparla plus jusqu'en 1914 où un médecin australien, nommé SWIFT, redécrit nettement l'affection en question au Congrès d'Auckland.

En 1920, MM. WOOD et HOBILLCOLE, dans leur rapport présenté à Brisbane, présentent 91 cas et affirment que la maladie s'observe en Australie depuis au moins trente ans. Depuis lors, les travaux australiens se multiplient. Citons seulement les noms de MM. LITTLEJOHN, CLUBBE et SNOWBALL.

De leur côté, aux Etats-Unis, MM. BYFIELD et

Bilderback, en 1917, Weston, en 1921, décrivent l'acrodynie infantile aux Etats-Unis, tout en ignorant les travaux australiens et à plus forte raison celui de Selter.

De même, en Angleterre, où Thursfield et Patker Weber croient avoir découvert un syndrome nouveau.

A partir de 1922, les publications se multiplient.

Emile Feer, de Zurich, fait une étude approfondie de l'acrodynie infantile qu'il appelle nécrose du système végétatif, et dont il étudie la pathogénie.

En France, M. Comby attire l'attention de ses confrères sur les descriptions australiennes de cette maladie.

Le premier cas observé dans notre pays semble bien être celui décrit par M. Debré et M^lle^ Petit et qu'ils prirent pour un cas atypique de maladie de Morvan.

Des cas d'acrodynie infantile n'ont commencé à être reconnus comme tels qu'à partir des travaux de M. Haushalter et Hochstetter, de Nancy, en 1924.

A partir de 1926, les travaux français se multiplient à Paris. MM. Nobécourt, Henri Janet, Debré et leurs élèves, à Lyon, M. Pehu et son école en Alsace, M. Woringer, dans la région bordelaise M. Rocaz, à Toulouse M. Bézy et M^lle^ Condat, observent et étudient des cas nets d'acrodynie infantile.

## ÉTUDE CLINIQUE

L'acrodynie infantile, comme son nom l'indique, est essentiellement une maladie de l'enfance. C'est entre un an et six ans qu'elle est observée le plus fréquemment, mais on a vu des nourrissons de moins d'un an et des enfants de treize à quatorze ans en être atteints.

### Début.

Il est lent et progressif et ne consiste que dans l'apparition, en quelque ordre que ce soit, des différents syndromes qui caractérisent la période d'état.

Toutefois, ce sont les troubles psychiques qui attirent le plus souvent l'attention des parents.

L'enfant change de caractère, devient grognon, indifférent, souvent même irritable et coléreux. Il reste des heures seul, accroupi dans un coin.

Ce changement de caractère s'accompagne souvent très tôt de troubles myasthéniques.

Le moindre mouvement semble lui être très pénible, il demande sans cesse à être porté ou mis au lit et quand il y est, il s'effondre inerte.

Souvent même le petit malade a peine à tenir la tête et est obligé, s'il est assez âgé, d'y employer les mains.

Peu à peu les douleurs, les altérations cutanées, les accès de sueurs profuses s'installent; on pénètre ainsi graduellement dans la période d'état.

On peut noter un peu de température tout au début de la maladie, bien que les premiers auteurs aient affirmé une apyrexie complète. La tachycardie s'établit souvent assez tôt.

## Période d'état de la forme typique.

La forme typique de la maladie est celle que M. Debré appelle psycho-acro-pathologique. Elle comprend trois syndromes principaux.

1° Un syndrome acropathologique sudaminal paroxystalgique des extrémités;

2° Un syndrome psycho-névropathique;

3° Un syndrome circulatoire;

et un certain nombre de symptômes accessoires inconstants.

Etudions-les-rapidement.

### I. *Syndrome acropathologique sudaminal paroxystalgique des extrémités.*

Bien que le nez, les oreilles, les joues et les organes génitaux soient en certains cas touchés, ce sont tout de même les mains et les pieds qui le sont de façon caractéristique.

En ces parties du corps, les enfants ressentent : des picotements, de la cuisson, du prurit. Chacun de ces aspects du trouble subjectif peut dominer.

*Picotements.* — L'enfant les dépeint en disant qu'il a comme du sable ou des aiguilles dans les mains ou les pieds. M. Debré rapporte le cas frappant d'une fillette qui se faisait déchausser à chaque instant parce qu'elle croyait avoir de petits cailloux dans ses souliers.

*Brûlure.* — L'enfant a très désagréablement chaud aux extrémités des membres. Il les déplace fréquemment dans le lit pour qu'elles soient en contact avec des places fraîches. Il sort les pieds du lit et demande souvent de l'eau froide pour y tremper ses mains.

*Prurit.* — L'enfant se frotte les mains ou les mordille fréquemment.

A ces troubles subjectifs de la sensibilité s'ajoutent de la rougeur des extrémités par vaso-dilatation et une abondante sudation.

*Sudation.* — Elle est permanente et abondante, mais sujette à de véritables crises de ruissellement accompagnées de vives douleurs dont la durée varie de cinq à vingt minutes et qui se repètent plusieurs fois par jour à une fréquence variable selon la gravité de la maladie.

Il est à remarquer que tandis que, subjectivement le malade a chaud aux pieds et aux mains, objectivement ces extrémités sont froides, par suite de l'évaporation de la sueur.

Cette sudation abondante a pour conséquences :

1° *Les éruptions.* — Sur le fond rouge ou même violet créé par la vaso-dilatation, il se détache de petits sudamina dont chacun forme une élevure minime. La macération et le grattage peuvent provoquer l'infection de ces lésions entravées d'où risque de septicémie.

2° *La déshydratation* traduite cliniquement par une une soif intense et de l'oligurie, au laboratoire par une apparente polyglobulie.

### II. *Syndrome psychonévropathique.*

Nous avons indiqué, dans le tableau du début de la maladie, les premiers signes de ce symptôme. A la période d'état ces phénomènes psychopathiques sont au maximum.

L'essentiel du tableau c'est une tristesse anxieuse. L'enfant semble concentré en lui-même; il ne prête

plus attention à son entourage; on n'arrive plus à le faire sourire et la séparation d'avec les personnes qui lui étaient les plus chères semble lui être indifférente. Il ne parle guère, gémit lamentablement ou bien répète indéfiniment les mêmes lambeaux de phrase d'un ton plaintif : « J'ai soif. » « Ah ! mon Dieu. Ah ! mon Dieu... », etc...

Une petite malade de JANET et DAYRAS, présentant des accès de colère d'une violence extrême; elle déchirait sa chemise, s'arrachant les cheveux, se frappait le front contre le mur, mordait ceux qui l'approchaient.

Un trait constant et caractéristique de la maladie, c'est l'agrypnie. Le sommeil normal nocturne est très difficile et cette insomnie résiste souvent à toutes les thérapeutiques. Quelquefois, mais rarement, l'insomnie nocturne est compensée par du sommeil diurne.

La myasthénie est également tout à fait caractéristique. Extrêmement fatigable, l'enfant ne remue plus guère sans nécessité pressante. Dans les cas sévères, comme celle de notre observation n° 3, l'enfant ne peut ni marcher, ni tenir sa tête droite.

Les réflexes tendineux peuvent être normaux, le plus souvent ils sont diminués et quelquefois sont abolis.

MM. BILDERBACK et ZAHORSKY ont décrit des troubles objectifs de la sensibilité : zones d'hypoesthésie ou d'anesthésie. C'était le cas pour la malade que nous venons de citer.

### III. *Syndrome circulatoire.*

Il est essentiellement constitué par une tachycardie régulière. Le cœur bat à 140-160-200 pulsations.

La tension artérielle est aussi le plus souvent élevée, allant jusqu'à vingt pour la maxima. Un pareil chiffre déjà élevé pour un adulte est énorme chez un enfant.

Il n'y a pas de lésions organiques du cœur.

### IV. *Symptômes accessoires.*

(Ne faisant pas partie intégrante du tableau caractéristique de l'affection.)

On a quelquefois un peu de température, surtout au début, mais ce peut être le fait d'une infection surajoutée si fréquente chez l'enfant. Le catarrhe oculo-nosal, assez fréquemment constaté, est peut-être en rapport lui aussi avec la maladie.

L'anorexie et l'amaigrissement qui en résulte, les alternatives de diarrhée et de constipation se rencontrent souvent.

La rhino-pharyngite est presque constante à tel point qu'on lui attribue souvent un rôle étiologique.

La laryngite, la bronchite diffuse peuvent être rencontrées. La bronchopneumonie est une des complications les plus à craindre.

Les urines sont foncées et émises en quantités minimes, du fait de la déshydratation abondante de l'organisme par les sueurs.

Les troubles trophiques peuvent devenir très graves : les cheveux se ternissent puis tombent, les ongles aussi peuvent se ramollir et tomber. M. ROCAZ a vu des malades perdre leurs dents. Dans un cas de M. PRAKES KLÉBER, publié en 1924 par M. DEBRÉ et Mlle PETOT qui y virent une forme anormale de la maladie de Morvan, les extrémités des doigts et des orteils s'étaient même gangrènés et la chute des escarres avait laissé de déplorables mutilations.

De même, la fillette observée en 1931 dans la région d'Aurillac, par M. CHAVANY, perdit deux phalanges du petit orteil du pied gauche.

*Données du Laboratoire.*

Elles sont très variables.

Le taux des globules rouges par millimètre cube est souvent augmentée. M. FEER croit que cette augmentation n'est qu'apparente, qu'il n'y a pas augmentation du nombre total des hématies, mais concentration du sang par diminution de l'hyperhémie.

Par contre, M. RAILLIET trouve dans l'acrodynie un peu d'anémie.

L'étude des globules blancs donne des résultats encore plus discordants puisque on a trouvé de la

leucocytose et de la leucopénie, de la polynucléose et de la mononucléose.

Selon M. Feer, la chimie du sang montre, en général, un peu d'hyperglycémie, une phosphatémie basse et une calcémie normale.

Le liquide céphalo-rachidien semble être très souvent normal. Dans certains cas, la glycorachie a été trouvée inférieure à la normale. Certains auteurs trouvent, au début de la maladie, un liquide céphalo-rachidien anormal, avec albuminurie augmentée et lymphocytose nettement exagérée.

Les urines, elles aussi, ne contiennent que rarement des espèces chimiques anormales.

## FORMES CLINIQUES

La symptomatologie si riche de cette affection n'est naturellement pas toujours complète.

Aussi, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, a-t-on classé l'acrodynie en plusieurs formes cliniques.

*La forme complète ou neuro-cutanée*, qui présente à la période d'état, l'ensemble du syndrome psycho-acro-pathologique. Nous ne reviendrons pas sur cette description déjà faite.

*La forme clonique* de DEUBER-PEHN est caractérisée par le fait que ce sont des secousses involontaires qui ont attiré l'attention du médecin. Quand ils sont violents, ces soubressauts myocloniques peuvent réaliser des accès pseudo-épileptiques, mais sans morsure de langue, ni perte d'urines.

*La forme paralytique* a été décrite par M. ROCAZ, qui n'hésite pas à lui donner le nom de forme myélitique. L'hypotonie et la myasthénie extrême

de l'enfant, devenu une véritable chiffe, sont alors le fait clinique capital. Les réflexes tendineux sont souvent abolis ou diminués. Les troubles des extrémités font faire le diagnostic.

*La forme algique* décrite chez de grands enfants, expliquant bien ce qu'ils ressentent, affecte l'aspect clinique des douleurs dites de croissance, localisées dans la continuité des segments de membres.

*Les formes éruptives* varient selon l'aspect des éruptions, qu'il s'agisse de cas très réactionnels de type morbiliforme ou scarlatiniforme ou de surinfections à type phlycténulaire pustuleux ou impétigineux.

*La forme acropathologique* est celle où les troubles des extrémités sont nets, mais sans paroxysmes marqués et un minimum de troubles psychonévropathiques.

La forme gangréneuse mutilante peut être considérée comme une variété.

*La forme ganglionnaire* semble n'être observée que lorsqu'il y a surinfection cutanée par grattage.

Dans la *forme oculaire*, la photophobie est particulièrement marquée et il peut y avoir conjonctivite et même ulcération de la cornée.

M. Railliet a vu un cas qui réalisait une véritable *forme fébrile aiguë*, évoluant à la manière d'une fièvre éruptive avec au début une angine et une brusque élévation de température.

Les *formes abdominales* peuvent ne s'accompagner que de symptômes périphériques très discrets. Elles se présentent sous forme d'un syndrome solaire douloureux rappelant celui des crises du tabès. Les douleurs surviennent par crises de courte durée (une à deux minutes), sans rapport chronologique avec les repas.

Très violentes, elles obligent l'enfant à se plier en deux, à se recroqueviller.

Elles ne correspondent à aucun signe local : le ventre est souple, sans points douloureux, avec des réflexes normaux.

Ce syndrome douloureux solaire ne s'accompagne parfois d'aucun trouble digestif.

Le plus souvent, cependant, on constate des selles diarrhéiques, plus ou moins bien digérées, et en nombre plus ou moins grand.

## ÉVOLUTION

Après de longues semaines de stagnation morbide, l'acrodynie infantile qui avait débuté lentement, s'éteint de même progressivement.

Le malade peut à nouveau tenir sa tête, s'asseoir et marcher. Sa mauvaise humeur et son indifférence disparaissent. Le syndrome acropathologique s'efface alors à son tour.

La durée totale est très variable : six semaines à un an; en moyenne six mois semble-t-il.

La guérison sans séquelles aucunes est l'éventualité la plus fréquente.

Une pigmentation cutanée des régions atteintes est souvent observée pendant longtemps. Les mutilations par gangrène sont au total assez rares.

La mort qui survient dans 5 à 10 % des cas est toujours due à des infections surajoutées; en particulier par infection des lésions de grattage et broncho-pneumonie.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la forme complète est facile si l'on connaît l'affection. Les formes atténuées atypiques peuvent faire hésiter.

L'*acrocyanose* évolue surtout à l'âge scolaire et ne s'accompagne ni d'accès douloureux, ni de sudation exagérée, ni de tristesse anxieuse.

Les *engelures* peuvent simuler localement la maladie, mais l'influence du froid est évidente et l'état mental est intact.

Dans l'*érythromélalgie*, la température locale des extrémités est augmentée, la sudation est moins forte et il n'y a pas de troubles psychiques.

*La maladie de Raynaud* est facile à éliminer par l'absence de troubles psychiques, par la douleur qui est une sensation de brûlure ou de fourmillement plutôt que du prurit, enfin par la durée bien supérieure de la maladie.

*La suette miliaire*, elle, présente une évolution cyclique, une haute température, une éruption propre, érythémateuse et polymorphe et une sudation généralisée à tout le corps, sans aucune prédominance aux extrémités. Enfin, la suette se décèlera toujours par ses accès de suffocation avec barre épigastrique.

Les formes cliniques de l'acrodynie infantile posent un certain nombre de diagnostics différentiels spéciaux : celui d'avec la scarlatine pour la forme éruptive généralisée, celui d'avec la rougeole pour la forme fébrile avec catarrhe oculo-nasal; celui d'avec la maladie de Heine-Médin pour la forme paralytique, type Rocaz, etc...

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La plupart des symptômes de l'acrodynie infantile sont d'ordre nerveux et ils sont d'une telle diversité qu'ils indiquent une lésion diffuse.

Les signes vaso-moteurs, sensitifs et même trophiques des extrémités sont des manifestations périphériques de l'atteinte du système nerveux végétatif, principalement du sympathique.

La localisation symétrique aux quatre membres, les symptômes au niveau de la bouche, de l'abdomen, du revêtement cutané entier et des phanères, la tachycardie et l'hypertension, surtout, obligent à considérer une lésion haute, probablement au niveau des noyaux du système nerveux végétatif.

Les troubles psychiques ne peuvent être rattachés qu'à une altération des centres encéphaliques; la polydypsie, la polyurie, la glucosurie et peut-être l'amaigrissement évoquent l'idée d'une lésion de la région infundibulo-tubérienne. Les myoclonies, la diplopie dépendent en général d'une atteinte mésencéphalique.

Ce sont, en effet, des lésions très diffuses et variées que l'on a trouvées au cours de quelques autopsies publiées.

MM. WYLLIE et STERN, qui ont pratiqué sept autopsies avec examens histologiques, sur les quelques quinze cas qui aient été étudiés, ont publié, en 1931, une intéressante revue critique de leurs trouvailles, ainsi que de celles des autres observateurs.

De ces travaux, il ressort d'abord que la mort est toujours due à une affection intercurrente et non à l'acrodynie elle-même.

Ses principales lésions semblent être :

1° *Une infiltration diffuse par de petites cellules rondes* qui porte un peu partout sur la moelle en plaques irrégulières.

C'est un signe d'inflammation, mais on ne sait trop qu'elle est l'origine de ces cellules.

2° *La dégénérescence des nerfs périphériques* qui est moins constante que la lésion précédente. La myéline se segmente, d'abord en gros blocs, puis en grains de plus en plus menus; le cylindraxe devient grêle, l'élément nucléaire et protoplasmique de la gaîn augmente au contraire, au bout d'un certain temps, les troncs nerveux en arrivent à présenter un nombre indû de fibres sans myéline.

3° *La chromatolyse des cellules des cornes antérieures* qui n'est pas également répartie tout le long de la moelle, mais domine toujours dans les régons cervicales et lombo-sacrée d'où partent les nerfs moteurs des membres.

Cette prédominance a conduit MM. Wyllie et Stern à penser que cette chromatolyse était une conséquence des altérations des troncs nerveux.

Suivant les cas et les régions on a les différents stades de la lésion : soit une simple excentricité du noyau, soit une vacuolisation du protoplasme avec disparition des corps de Nissl.

4° *Les lésions encéphaliques* se réduisent probablement à quelques plages d'infiltration par cellules rondes, dans le cortex, la région sous-corticale ou les noyaux gris centraux.

Les lésions des noyaux gris centraux observées par MM. Francioni et Vigi sont peu convaincantes, car il semble que leur malade ait fait une encéphalite épidémique avant son acrodynie.

### *Glandes endocrines.*

Woringer trouva dans plusieurs cas des lésions des glandes endocrines, en particulier une hypertrophie de la substance chromaphine et une hyperfonction de l'hypophyse.

## TRAITEMENT

Dans l'ignorance exacte où l'on est de l'étiologie exacte de l'acrodynie, on n'a guère pu faire jusqu'à présent qu'un traitement symptomatique et des thérapeutiques d'essai basées sur les deux pathogénies le plus souvent admises : infection ou carence.

Contre les symptômes on a employé des médicaments appropriés : pâte de zinc, après nettoyage à l'éther, pour combattre le prurit, opium à petites doses pour lutter contre le syndrome psycho-neuropathologique.

On a essayé d'agir directement sur le système nerveux vago-sympathique : Feer a employé l'atropine contre la vagotonie; Debré et Cosmi, le tartrate d'ergotamine contre la sympathicotonie. La belladone ou son dérivé l'atropine furent aussi essayées, mais à présent c'est surtout l'acétylcholine que MM. Lelong et Odivet furent parmi les premiers à employer, qui est prescrite avec succès.

Dans l'espoir d'agir indirectement sur la pertur-

bation neurovégétative, on a essayé des opothérapies diverses : trois d'entre elles ont au moins coïncidé avec des résultats favorables : celle par la thyroïde dans les mains de M. Swift, celle par le thymus dans celles de M. Sweet et celle par la surrénale tentée par MM. Nobécourt et Pichon.

Les partisans de la théorie infectieuse n'ont malheureusement pas encore découvert le virus causal. La thérapeutique inspirée de cette théorie se borne donc, en l'absence de tout vaccin ou sérum, à quelques soins de désinfection, surtout du nez et du cavum. L'ablation des amygdales, l'adénoïdectomie semblent avoir aussi donné de bons résultats.

Les partisans de l'avitaminose ou d'une carence quelconque ont longtemps prescrit des remèdes au petit bonheur, pensant que c'était peut-être la substance ordonnée qui manquait au petit malade. On donna ainsi avec plus ou moins de succès, de la levure, de l'ergostérol irradié, du foie cru, etc...

Le P[r] Robert, de Clermont-Ferrand, a résolu le problème d'une façon élégante, par une injection bi-hebdomadaire de sang des parents s'ils sont bien portants.

Dernièrement, MM. Pichon et Cambasseder signalent, qu'en Australie, l'hypothèse carentielle a reçu un commencement de preuve thérapeutique, par l'efficacité d'une substance antiacrodynique contenue dans la couche cuticulaire de la pomme de terre : l'ingestion de pelures de pommes de terre donnerait dans certains cas des résultats intéressants.

Mais la thérapeutique la plus active semble bien être l'uvethérapie, employée pour la première fois par M. Péhu en même temps que des injections intra-veineuses d'uroformine.

Toutes ces méthodes ont pu se targuer de succès, puisque la maladie se termine toujours par la guérison.

D'une manière générale, il faudra donc prévenir et soigner énergiquement toutes les affections intercurrentes, seules dangereuses.

Par ailleurs, il semble bien que le traitement par les U. V. et l'acécoline raccourcisse l'évolution de la maladie.

Il reste alors la possibilité pour chacun de combattre, selon ses idées, la carence ou l'infection qu'il juge être en cause.

## ÉTIOLOGIE

Les circonstances cliniques d'apparition de l'acrodynie sont intéressantes à étudier, non seulement en elles-mêmes, mais parce que les différentes théories pathogéniques y cherchent des preuves à l'appui de leur obèse.

L'*âge* a une importance indiscutable.

L'acrodynie ne s'observe qu'entre deux mois et quinze ans. La grande majorité des cas observés se situe entre six mois et quatre ans et surtout entre deux et quatre ans.

Sur les 165 cas de la statistique de MM. Debré et Servel, 143 concernent des enfants au-dessous de quatre ans et sur ces 143, on en trouve 58 entre un et deux ans, et 41 entre deux et trois ans.

Le *sexe* semble n'avoir pas grande importance.

La *saison*, par contre, a une influence très nette. C'est en hiver et au début du printemps que la maladie se déclare presque toujours. De là à parler

de carence solaire, il n'y a qu'un pas, franchi par maints auteurs.

Certaines *maladies prédisposantes*, telles que la rougeole, la grippe, les infections rhino-pharyngées ont été invoquées souvent à titre étiologique.

Le rachitisme ne semble bien être, lorsqu'on le retrouve chez le petit malade atteint d'acrodynie, qu'une affection concomitante et non causale.

La tuberculose et la syphilis n'ont jamais pu être incriminées.

La *distribution des cas* semble se faire par petits bouquets locaux.

La *contagion* est très discutée.

# OBSERVATIONS

## OBSERVATION I

(Docteurs Quiquandon et Bernard-Griffiths, de Clermont-Ferrand.)

Au printemps de l'année 1936, le docteur Tabutin, de Moulins, envoie en consultation chez le docteur Quiquandon, de Clermont-Ferrand, un garçonnet de 5 ans, pour troubles nerveux et psychiques. Dans les antécédents héréditaires du petit malade, on note un frère mort de méningite. Lui-même a présenté à sa naissance de nombreuses cicatrices,importantes surtout aux bras et aux jambes qui ont fait soupçonner la syphilis. En réalité, ces cicatrices sont dues à des adhérences amniotiques.

La maladie actuelle a débuté par une modification du caractère et par l'apparition de crises que la mère qualifie de nerveuses.

Pendant ces crises, un des membres de l'enfant se raidit, présente quelques secousses myocloniques, puis tout se calme.

Ces crises qui étaient d'abord localisées à l'un des membres supérieurs gagnèrent les quatre membres malgré le traitement.

Les premiers médecins songèrent, en effet, à un mal comitial et traitèrent par le gardénal, puis instituèrent un traitement spécifique sans plus de résultats.

Cette évolution dure deux mois environ et lorsque le docteur Quiquandon voit l'enfant, les crises sont devenues très fréquentes (de 20 à 30 par jour). En même temps, les troubles psychiques se sont accentués.

Le garçonnet qui était d'un caractère facile, s'emporte pour un rien, brise les objets et entre dans des crises de colère telles qu'il cherche à frapper ses parents.

Depuis quelque temps (3 semaines environ), il se plaint, en outre, de démangeaisons atroces au niveau de la paume des mains.

Ces douleurs ne sont soulagées que par le contact du froid. L'enfant exige sans cesse que sa mère lui frotte les paumes avec un chiffon humide et froid. L'immersion des mains dans l'eau froide lui procure aussi une atténuation de ses souffrances.

Au cours de l'examen, l'enfant réclame sa bassine d'eau froide à plusieurs reprises.

L'examen cutané était un peu complexe.

En effet, il fallait dissocier trois éléments :

1° Les larges cicatrices gaufrées, au niveau du dos et des cuisses laissant supposer leur étiologie de brides amniotiques dont nous avons déjà parlé;

2° Au niveau des bras et avant-bras, il existait de petits éléments de folliculite;

3° L'élément spécifique de l'acrodynie : coloration violacée des mains et des doigts qui sont gonflés. La main paraissait « succulente » et la peau desquamait par larges écailles.

A noter que les réflexes étaient très peu exagérés.

L'attention des docteurs Quiquandon et Bernard-Griffiths est attirée par ces troubles trophiques des extrémités et ils font le diagnostic d'acrodynie infantile.

Le traitement d'usage par les U. V. et l'acécoline ne tarde pas à améliorer considérablement l'état du petit malade.

## OBSERVATION II

(Docteur Robert, chef du Service de Pédiâtrie à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand.)

Le petit Authier (Georges), âgé de 3 ans, entre le 5 juin à l'Hôpital.

La maladie a débuté un mois auparavant par un changement progressif de caractère. L'enfant, de gai et rieur qu'il était auparavant, est devenu triste et grognon. Il ne joue plus, se plaint toujours d'être fatigué et il lui arrive fréquemment de s'endormir par terre, dans les coins de l'appartement de ses parents. En effet, au lieu de trotter et de gambader, il ne se trouve bien qu'assis ou couché.

Contrastant avec cette somnolence diurne apparaissent bientôt des insomnies nocturnes.

Enfin, des troubles physiques : cyanose des mains et des pieds, prurit et transpiration abondante, sont constatés.

Le 5 juin, à son entrée dans le Service, l'enfant est grognon, asthénique, dort mal, a les mains entièrement violacées; les pieds eux, ne le sont qu'au niveau des orteils. La sudation est très abondante aux extrémités qui sont, en outre, le siège d'un prurit intense.
Le petit malade ne présente aucune impotence motrice, ses réflexes rotuliens sont normaux, il n'a pas de température; son pouls est à 140, sa tension artérielle de 16-9.

Dans ses antécédents personnels, il n'y a rien à no-

ter. Les parents sont bien portants et il a deux autres frères en bonne santé.

Le docteur ROBERT qui pose immédiatement le diagnostic d'acrodynie infantile institue un traitement par l'acécoline (10 centigrammes deux fois par jour) par les U. V. (trois séances par semaine) et par le sérum marin (20 cc. tous les deux jours).

L'amélioration est rapide.

## OBSERVATION III

(Recueillie dans le Service du docteur ROBERT à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand.)

Les parents de la petite Ladevie (Renée), âgée de 3 ans et habitant Tours-sur-Meymont (Puy-de-Dôme), ont remarqué, au mois de décembre 1935, que le caractère de leur enfant se modifiait. La fillette était devenue triste, grognon, ne jouait plus, se plaignait continuellement d'être fatiguée, perdait l'appétit et le sommeil.

Au mois de janvier 1936, apparaît de la cyanose des pieds et des mains, avec prurit et exagération progressive de l'excrétion sudorale. Les parents déclarent que lorsque l'enfant sortait ses pieds ou ses mains du lit « ça fumait ». On était obligé de changer fréquemment l'enfant de linge.

En mars 1936, apparaît progressivement une quadriplégie qui motive l'entrée de l'enfant à l'Hôtel-Dieu.

Examen du 16 avril à l'entrée dans le Service.

C'est une enfant grognon qui geint dès qu'on l'approche ou qu'on la touche; elle ne peut se tenir assise dans son lit ni même lever la tête de l'oreiller. Elle présente de l'anorexie et de l'insomnie.

Les mains et les pieds sont violacés avec une éruption vésiculaire palmaire et plantaire très prurigineuse. La sudation est abondante.

L'impotence des membres supérieurs et inférieurs est complète.

Les réflexes rotuliens sont abolis et la peau offre des zones d'anesthésie.

Il n'y a pas de température, le pouls est à 160 et la tension artérielle à 15 et 8.

Les antécédents personnels sont inexistants.

Les parents se portent bien de même que six frères ou sœurs de la petite malade.

Le traitement suivant est institué :

Acécoline 0,05 tous les jours.

Hétéro-hémothérapie (sang des parents) trois fois par semaine.

Ultra-violets : Trois séances par semaine.

Sérum marin, 30 cc. tous les les deux jours.

Examen du 30 mai, à la sortie du Service.

L'enfant peut se tenir assise dans son lit.

Elle mange bien et dort bien.

La cyanose et le prurit sont en régression marquée. La sudation est devenue normale.

La motilité des membres supérieurs est parfaite et, pour ce qui est des jambes, l'enfant peut les soulever au-dessus du plan du lit.

Le réflexe rotulien est ébauché et le pouls est tombé à 120.

## OBSERVATION IV

(Docteur Cornut et Bernard-Griffiths, de Clermont-Ferrand.)

Voissier (Georges), âgé actuellement de 6 ans, de Royat (Puy-de-Dôme).

Les antécédents personnels sont nuls, le père et la mère sont en bonne santé, mais les quatre grands-parents du garçonnet sont tous morts subitement d'embolie ou d'hémorragie cérébrale semble-t-il.

*Histoire de la maladie.* — Elle a débuté en février 1934. L'enfant a été atteint d'une rhino-pharyngite légère avec menaces d'otite.

Vu par un spécialiste, celui-ci a conseillé une amygdalectomie, car les amygdales sont cryptiques et infectées. Cette opération fut faite trois semaines après.

Dès lors, l'enfant n'a plus dormi : très apeuré, il n'osait se courber, sommeillait quelques minutes, puis se réveillait en criant. Ensuite, l'enfant est devenu très triste et pleurait à la moindre observation. Puis il est devenu très irritable, ne pouvant supporter la moindre allusion à son état. En même temps, ses facultés intellectuelles ont décuplé et sa mémoire est devenue absolument prodigieuse.

Deux mois environ après l'amygdalectomie ont commencé des douleurs dans les pieds et les mains qui devenaient rouges et gonflées. L'enfant commence à réclamer des compresses froides. Le contact qui lui apporte le plus de bien-être est celui d'une bouteille froide dans chaque main.

*Période d'état.* — Matin : 37; soir : 37°,5.

Inspection : Teinte violacée des pieds et des mains. Figure enflée. Œdème important, surtout des extrémités qui sont déformées. Œdème de la verge.

Palpation : Les extrémités sont froides, les mains en moiteur constante.

Etat général : L'enfant est très asthénique avec hypotonie musculaire marquée, surtout aux membres.

Il présente des troubles sensoriels (photophobie) des troubles trophiques des mains. Ses ongles sont friables, cassants et, chose curieuse, douloureux. Sous aucun prétexte, il n'admet qu'on lui coupe les ongles.

Il a de l'anorexie, de la constipation, une soif intense et a considérablement maigri.

Il a une légère tachycardie.

Ses urines sont normales.

Cette période d'état a duré de mars à décembre 1935.

Les troubles psychiques ont disparu en janvier 1936, les douleurs, en mars de la même année.

Les phénomènes vaso-moteurs sont, à l'heure où nous écrivons, en voie de disparition.

*Traitement.* — Au début : Argyrol dans le nez, uroformine, salicylate de soude puis chlorocalcium.

Repos à la campagne et, au retour, traitement par les Ultra-Violets qui paraissent très actifs.

# DISCUSSION

ET

# ANALYSE DES OBSERVATIONS

Trois théories principales se disputent le mérite d'expliquer la pathogénie de l'acrodynie infantile.

La théorie de l'insuffisance endocrinienne, basée sur l'observation par WORINGER, surtout, de lésions de l'hypophyse ou autres glandes, n'est plus guère admise.

On a obtenu des améliorations, paraît-il, par l'administration d'extraits de glandes diverses. L'amélioration était-elle due à cette médication ? La diversité des glandes administrées tend à infirmer ce test thérapeutique.

La théorie carentielle argue des analogies entre l'acrodynie et le rachitisme et même de leur coïncidence fréquente. Dans aucun de nos cas, l'enfant n'était rachitique. La recherche du facteur de l'acrodynie parmi ceux indiqués pour le rachitisme: alimentation vicieuse ou carencée, troubles diges-

tifs prolongés, carence solaire, infections et intoxications répétées du premier âge, semble vaine chez nos malades. Les enfants avaient jusqu'alors été en bonne santé, étaient nourris convenablement et vivaient au grand air.

Pour nos petits malades des observations II et III, l'excellent état de santé des frères et sœurs était garant des bons soins donnés par les parents.

Et si l'on veut parler d'avitaminose, l'absence de quelle vitamine doit-on incriminer ? Aucune de celles connues actuellement très certainement.

La théorie infectieuse nous semble préférable.

Dans les quatre cas, la maladie n'a-t-elle pas débuté en hiver ou au début du printemps ?

La région d'Echandelys, avec la dizaine de cas observés par le Docteur Besset, ne constitue-t-elle pas un véritable foyer ?

L'explication de la maladie par un virus neurotrope à porte d'entrée rhino-pharyngal, semble séduisant dans le cas de notre observation n° IV.

Rien n'y manque : ni la rhinopharyngite du début, ni la fièvre persistant pendant toute la période d'état, fièvre légère il est vrai, mais fièvre tout de même.

Et cette amygdalectomie qui marque le véritable début de la maladie, n'aurait-elle pas donné accès dans le courant sanguin à des microbes jusque là cantonnés dans la gorge ?

Enfin et surtout, l'apparition en Auvergne de cette maladie jusqu'alors inconnue en cette région, semble prouver sa nature infectieuse.

S'il s'agissait d'une carence quelconque, d'autres enfants en auraient déjà souffert.

Le même raisonnement s'applique à la théorie endocrinienne et à la théorie toxique rapprochant l'acrodynie de l'ergotisme.

A cet argument, les adversaires de la théorie infectieuse prétendront que si l'on n'a pas observé auparavant d'acrodynie en Auvergne, c'est parce qu'on ne savait pas le reconnaître.

Cette réfutation, facile à exprimer est au fond sans grande portée, car l'on conviendra qu'une acrodynie typique avec extrémités déformées, violacées, prurigineuses, macérées et inondées de sueur, est caractéristique pour quiconque a lu une seule description de la maladie. Tous ces faits n'auraient certainement pas échappé aux cliniciens auvergnats.

Pour sa part, le Docteur ROBERT, chef du service de Pédiatrie à l'Hôtel-Dieu de Clermont, affirme n'en avoir pas vu avant 1933.

La contamination de la région de Clermont-Ferrand, nous paraît donc un fait établi.

La contagion d'un individu à un autre n'a jamais pu être établie sérieusement, sauf peut-être pour le cas rapporté par BLECHMANN, MONTLAUR et M^lle^ LECOMTE, où deux cas d'acrodynie auraient été vus presque simultanément dans la même famille.

L'on a déjà rapproché l'acrodynie infantile de la maladie de Heine-Médin, pour le mode d'apparition et de distribution, de l'encéphalite épidémi-

que, de Von Economo, pour la symptomatologie protéiforme, l'insomnie, les troubles du caractère, etc...

Pour la contagion, ne pourrait-on en envisager une semblable à celle de la méningite cérébro-spinale et parler d'angines plus ou moins légères, contagieuses d'enfant à enfant, avec, pour certains sujets, atteinte des centres nerveux par le virus, qui reste jusqu'à présent à trouver ?

# CONCLUSIONS

En résumé, nous pouvons conclure que :

1° L'apparition de l'acrodynie en Auvergne est de date récente. Les premières observations remontent à 1933;

2° La dissémination des différents cas ne permet pas d'en faire une systématisation géographique. Il semble bien cependant qu'il existe un certain nombre de foyers;

3° Les formes cliniques que nous rapportons suivent tout à fait les schémas classiques;

4° L'analyse des différents cas nous incline à admettre l'hypothèse infectieuse de la maladie;

5° L'évolution des cas signalés a toujours été favorable.

Vu : *Le Président de Thèse,*
M^lle^ CONDAT.

Vu : *Le Doyen,*
E. BARDIER.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 22 Octobre 1936.

*Le Recteur :*
*Président du Conseil de l'Université,*
J. GHEUSI.

# BIBLIOGRAPHIE

*Vu l'abondance des publications faites sur l'Acrodynie infantile, nous bornerons notre bibliographie aux travaux parus ces trois dernières années.*

***

*Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1934.

ATHANÉ (C.). — Réflexions sur quelques cas d'acrodynie (*Soc. Méd. Inf. de Bordeaux*, 14 novembre 1934).

BARRE (L.). — L'acrodynie infantile dans la région avignonnaise (*Cahiers de Pratique Médico-Chirurgicale*, 1934, pp. 177-184).

BERNHEIM (M.). — Deux observations d'acrodynie fruste à forme douloureuse (*Pédiâtrie*, t. XXIV, n° 1, janvier 1935, pp. 11-13.

BEUTTER (C.). — Deux cas d'acrodynie infantile (*Bulletin de la Société de Pédiâtrie*, 21 décembre 1935).

BLECHMANN (G.), MONTLAUR (H.) et LECONTE (A.). — L'acrodynie, maladie contagieuse ? Présentation des deux frères acrodyniques (*Bull. de la Société de Pédiâtrie*, n° 3, 21 mars 1933, pp. 135-137).

Breton (André) et Lefebvre (Gérard). — A propos de cinq cas da'crodynie infantile (*Pédiâtrie,* n° 1, janvier 1935).

Broca (R.) et Julien Marie. — Acrodynie (*L'année pédiâtrique,* 1934, pp. 1-15, Masson, édit.).

Cadenaule et Broquère. — A propos de plusieurs cas d'acrodynie infantile (*Pédiâtrie,* t. XXIV, n° 1, janvier 1935, p. 24).

Chabrun (J.) et Hoollier (R.). — Acrodynie infantile sévère avec mutilations digitales, chute des dents et prolapsus rectal (*Bull. Soc. de Pédiât.,* n° 3, Paris, mars 1935, p. 202).

Chavany (J.-A.). — Un cas d'acrodynie (*Presse Médicale,* 26 novembre 1932, p, 1791).

Robert Clément. — Discussion (*Bull. Soc. de Péd.,* n° 6, juin 1934, pp. 380-381).

Robert Clément. — Formes atypiques de l'acrodynie infantile, 16 octobre 1935.

Debré (R.) et M^lle^ Petot. — L'acrodynie infantile, ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsenicisme chronique et la pellagre (*La Presse Médicale,* 15 juin 1927, pp. 753-756).

Debré (D.) et Servel de Cosmi. — Les formes cliniques de l'acrodynie infantile (*Le Monde Médical,* t. XL, n° 764, 15 janvier 1930, pp. 33-51).

Dubois (R.) (Bruxelles). — Un cas d'acrodynie infantile (*Le Scalpel,* 1934, pp. 1389-1384).

Duhein (P.) et Huant (E.). — Sur divers cas d'acrodynie en traitement (*Bull. de la Soc. de Pédiâtrie,* n° 9, 20 novembre 1934, pp. 527-531).

*Echo Médical du Nord,* 7 octobre 1934, pp. 531-544.

Ferru. — Quelques considérations générales sur l'acrodynie infantile (*Revue médicale du Centre-Ouest,* avril 1936).

Kreisberger. — *Thèse de Toulouse,* 1934.

LEVESQUE (J.) et MERY (R.). — Acrodynie probable, caractérisée par un syndrome abdominal douloureux (*Bull. de la Soc. de Péd.*, n° 10, 19 décembre 1933, pp. 528-535).

LEVESQUE (J.). — Discussion (*Bull. Soc. Pédiât.*, n° 6, 19 juin 1934, p. 381).

MALDAN-MASSOT (Mme). — Acrodynie et avitaminose (*Bull. de la Soc. de Péd.*, n° 9, 21 novembre 1933, pp. 460-461).

MOURIQUAND, BERNHEIM et BADINAUD. — Acrodynie avec réactions abdominales (*Pédiâtrie*, t. XXIV, n° 1, janvier 1935, pp. 8-9).

MOURIQUAND (G.), WEIL (Mlle) et BADINAUD. — Acrodynie fruste diagnostiquée par les signes cardio-vasculaires (*Pédiâtrie*, t. XXIV, n° 1, janvier 1935, p. 10).

MOURRUT (E.). — Guérison rapide d'un cas d'acrodynie par l'acétylcholine (*Bull. de la Soc. de Péd.*, n° 6, 19 juin 1934, pp. 377-379).

PEHU (M.). — Acrodynie à forme atténuée (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 15 mai 1934).

PEHU, BOUCOMONT (J.). — Traitement de l'acrodynie (*La Médecine*, 1935, n° 11).

— Histoire et géographie de l'acrodynie infantile (*Journal de médecine de Lyon*, n° 387, 20 février 1936, p. 129).

PICHON (Ed.). — L'acrodynie infantile. Nobécourt, t. V, pp. 521-540.

PIERRET (R.), BOURNOVILLE (P.) et LEFEBVRE (G.). — Un cas d'acrodynie infantile, avec troubles vasomoteurs graves, diarrhée, chute presque complète des dents, atrophie considérable du maxillaire supérieur et décollement de la muqueuse palatine (*Pédiâtrie*, t. XXIV, n° 1, janvier 1935, pp. 19-21).

PROSKOURIANOFF. — *Thèse de Lyon*, 1935.

Reitschel. — Pathogénie de la maladie de Feer (*Deutsche Mediz-Wochens.*, t. LVIII, n° 19, 6 mai 1932).

Rocoz (Ch.). — Symptomatologie de l'acrodynie infantile (*Les Sciences Médicales*, 28 février 1935).

Rocaz (Ch.) et Lartigant (R.). — Acrodynie infantile familiale (*Pédiâtrie*, t. XXIV, n° 1, janvier 1935, pp. 21-22).

Rocaz (Ch.) et Boisserie-Lacroix (J.). — Acrodynie et névraxite (*Paris-Médical*, n° 4, 26 janvier 1935, pp. 77-80).

Schachter (M.) (Bucarest). — L'étio-pathogénie et le traitement de l'acrodynie ou maladie de Swift-Feer (*L'Hôpital, septembre* 1934 A, pp. 555-557).

Weill-Hallé (B.) et Klotz (B.). — Un cas d'acrodynie récidivante (*Bull. de la Soc. de Péd.*, n° 7, 9 juillet 1934, pp. 447-457).

# TABLE DES MATIÈRES


INTRODUCTION. . . . . 15

*Historique*. . . . . 17

*Etude clinique*. . . . . 19

*Formes cliniques*. . . . . 27

*Evolution*. . . . . 31

*Diagnostic*. . . . . 32

*Anatomie pathologique*. . . . . 34

*Traitement*. . . . . 37

*Etiologie*. . . . . 40

OBSERVATIONS. . . . . 42

*Discussion et Analyse des Observations*. . . . . 49

CONCLUSIONS. . . . . 53

BIBLIOGRAPHIE. . . . . 55